

Le syndrome de Raymond par lésion de la calotte protubérantielle

THÈSE

PRÉSENTÉE ET PUBLIQUEMENT SOUTENUE DEVANT LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

LE 13 MARS 1944

par

Henri BOUJOL

Né à Béziers, le 22 Juillet 1917

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	{	MM. BOULET, professeur, <i>président.</i>	{	<i>assesseurs.</i>
		PAGES, professeur		
		LAMARQUE, professeur		
		TRUC, agrégé		

IMPRIMERIE
CAUSSE, GRAILLE ET CASTELNAU
7, rue Dom-Vaisette
MONTPELLIER

1944

**Le syndrome de Raymond
par lésion de la calotte protubérantielle**

Le syndrome de Raymond par lésion de la calotte protubérantielle

THÈSE

PRÉSENTÉE ET PUBLIQUEMENT SOUTENUE DEVANT LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

LE 13 MARS 1944

par

Henri BOUJOL

Né à Béziers, le 22 Juillet 1917

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	{	MM. BOULET, professeur, <i>président</i> .	{	<i>assesseurs.</i>
		PAGES, professeur		
		LAMARQUE, professeur		
		TRUC, agrégé		

IMPRIMERIE
CAUSSE, GRAILLE ET CASTELNAU
7, rue Dom-Vaissette
MONTPELLIER

1944

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Chaires:

Anatomie.	MM. J. DELMAS.
Histologie.	TURCHINI.
Physiologie.	HEDON.
Chimie biologique médicale et toxicologie	CRISTOL.
Physique médicale	PECH
Anatomie pathologique et médecine expérimentale.	BAUMEL.
Microbiologie.	LISBONNE.
Pathologie et thérapeutique générales	PAGES.
Thérapeutique et matière médicale.	JANBON.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	PUECH.
Hygiène.	CARRIEU.
Médecine légale et médecine sociale	VIDAL.
Pathologie médicale et clinique propédeutique . . .	BOULET.
Clinique médicale	L. RIMBAUD.
Clinique chirurgicale	GIRAUD, <i>doyen</i> .
Clinique obstétricale	MASSABUAU, <i>assesseur</i> .
Clinique des maladies mentales et nerveuses	LAPEYRE.
Clinique des malad. des enfants et hyg. du 1 ^{re} âge.	P. DELMAS.
Clinique de dermato-syphiligraphie	EUZIERE, <i>doyen honor.</i>
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie. . . .	BOUDET.
Clinique des maladies des voies urinaires	MARGAROT.
Clinique gynécologique	ETIENNE.
Clinique ophtalmologique.	JEANBRAU.
Clinique d'oto-rhino-lar. et chir. maxillo-faciale.	N. . . .
	DEJEAN.
	TERRACOL.

Charges de cours:

Anatomie.	LAUX.
Histologie.	GRANEL.
Radiologie.	LAMARQUE.
Propédeutique chirurgicale	AIMES.

Professeurs honoraires

MM. BERTIN-SANS, CABANNES
GALAVIELLE, VIRES, BOSC, VILLARD, GRYNFELTT, RICHE.

Chargés d'enseignements complémentaires

MM.	MM.
Chimie. MONNIER, <i>agrégé</i> .	Clinique de la tu-
Microbiologie. CARRERE, <i>agrégé</i> .	berculose. VIDAL, <i>professeur</i> .
Histoire nat. méd. HARANT, <i>agrégé</i> .	Pathologie chirurg. MOURGUE-
Pharmacologie. HARANT, <i>agrégé</i> .	MOLINES, <i>agr.</i>
Pathologie médic. BOUCOMONT, <i>agr.</i>	— — TRUC, <i>agrégé</i> .
— — BERT, <i>agrégé</i> .	Chirurgie expérim. GUIBAL, <i>agrégé</i> .
Propédeutique méd. P. RIMBAUD, <i>agr.</i>	Médecine opératoire ROUX, <i>agrégé</i> .
Clinique interne PUECH, <i>profess.</i>	Accouchements. CADERAS
Clinique des mala-	de KERLEAU, <i>agr.</i>
dies contagieuses. JANBON, <i>profess.</i>	Stomatologie. HOUPERT, <i>Dr en Méd.</i>

Agrégés en exercice

MM.	MM.
Médecine. P. RIMBAUD.	Chirurgie. MOURGUE-
— BOUCOMONT.	MOLINES.
— BERT.	— GUIBAL.
— LAFON, <i>ch. d'agr.</i>	— ROUX.
Chimie. MONNIER.	Urologie. TRUC.
Bactériologie. CARRERE.	Accouchements CADERAS
Histoire nat. méd. HARANT.	de KERLEAU.



A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A MA GRAND'MERE

A MES FRERES

A MES CAMARADES DE CAPTIVITE

A CEUX QUI ME SONT CHERS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BOULET

Vers qui va toute notre sympathie en raison de l'amitié qui le liait à notre père regretté et qui nous a fait l'honneur de bien vouloir présider notre thèse.

A NOS JUGES

AU DOCTEUR P. CAZAL

Que nous remercions vivement pour les conseils qu'il nous a prodigués.

Le syndrome de Raymond par lésion de la calotte protubérantielle

INTRODUCTION

C'est en 1896 que Raymond rapporta la première observation d'hémianesthésie alterne à type syringomyélique, cas qui devait être précisé plus tard par Bernard (1898), Rad (1903), Français et Jacques (1908).

Mais si dans la première observation on avait une superposition des troubles moteurs et sensitifs avec rétrocession du syndrome moteur, dans la communication de Français et Jacques, on n'avait qu'un syndrome sensitif isolé, caractérisé par une hémianesthésie alterne.

La bibliographie s'est enrichie récemment de deux communications publiées respectivement dans *Montpellier médical* des années 1941 et 1943 et rapportées par les professeurs P. Boulet et J.-M. Bert. Dans la première communication, on est en présence d'un syndrome sensitif pur et dans la seconde il existe, en outre, des lésions des noyaux moteurs de certains nerfs crâniens. Il s'agit là, en effet, de deux lésions de la calotte protubérantielle siégeant à des niveaux différents que nous allons tâcher de préciser par un rappel anatomique de cette région.

On peut entrevoir la complexité des syndromes observés, à l'entrecroisement dans la protubérance, des faisceaux moteurs et sensitifs d'une part, et à la présence des noyaux moteurs de certains nerfs crâniens : le moteur oculaire externe et le facial principalement.

I. — RAPPEL ANATOMIQUE

La protubérance est un carrefour de l'encéphale situé à l'union du bulbe, du pédoncule cérébral et du cervelet auquel elle est unie latéralement par les pédoncules cérébelleux moyens.

Du point de vue macroscopique, rappelons qu'elle offre à considérer deux faces : l'une antérieure convexe, l'autre postérieure constituant le triangle protubérantiel du quatrième ventricule, où l'on note la présence de l'*eminentia teres* (noyau du VI) et de l'aile blanche externe.

Nous insisterons davantage sur l'anatomie interne de la protubérance que nous étudierons sur deux coupes, l'une transversale passant par le pédoncule cérébelleux moyen, l'autre verticale et sagittale paramédiane.

1° COUPE TRANSVERSALE DE LA PROTUBERANCE

Des coupes sérieées de la protubérance permettent de distinguer deux régions :

— L'une ventrale, antérieure : *le pied*, essentiellement moteur et dans lequel nous avons des fibres longitudinales (faisceau pyramidal) et des fibres transversales (faisceau ponto-cérébelleux et noyau du pont) ;

— L'autre dorsale, postérieure : *la calotte*, sur laquelle nous insisterons, où se trouvent les éléments

fondamentaux de la protubérance qui varient suivant la hauteur de la section, comme nous le verrons dans la coupe sagittale. Pour la commodité de la description et la compréhension des chapitres ultérieurs, il convient de subdiviser la calotte protubérantielle en deux parties fonctionnelles: l'une antérieure sensitive, l'autre postérieure motrice.

A) PARTIE ANTÉRIEURE

On distingue d'avant en arrière: des faisceaux longitudinaux et des faisceaux transversaux.

a) *Faisceaux longitudinaux*

— Le *ruban de Reil médian*, vecteur des voies sensibles de la moelle, qui s'est entrecroisé dans le bulbe et auquel nous associons le faisceau spino-thalamique antérieur et les fibres aberrantes de la voie pédonculaire de Dejerine.

— La *bandelette longitudinale postérieure* constituant les fibres réticulo-spinales, le faisceau tecto-spinal et le faisceau vestibulo-oculogyre.

— Des *fibres cérébello-bulbaires ou protubérantielles* et le *faisceau central de la calotte*.

b) *Faisceaux transversaux*

Ils constituent ce que les anatomistes appellent le corps trapézoïde; il est formé par:

— Le *faisceau latéral* avec le faisceau rubro-spinal et le faisceau de Gowers.

— La *voie acoustique*.

B) PARTIE POSTÉRIEURE

Elle est essentiellement constituée par les formations grises du quatrième ventricule, ce sont les noyaux des nerfs crâniens :

a) *Noyaux sensitifs*

Le noyau sensitif, relai de la racine sensitive du trijumeau (V^e paire), situé immédiatement en arrière du ruban de Reil médian.

b) *Noyaux moteurs*

Le noyau du moteur oculaire externe (VI^e paire) et le noyau du facial (VII^e paire) dont les fibres viennent classiquement entourer le noyau du moteur oculaire externe (VI^e paire), du dedans en dehors.

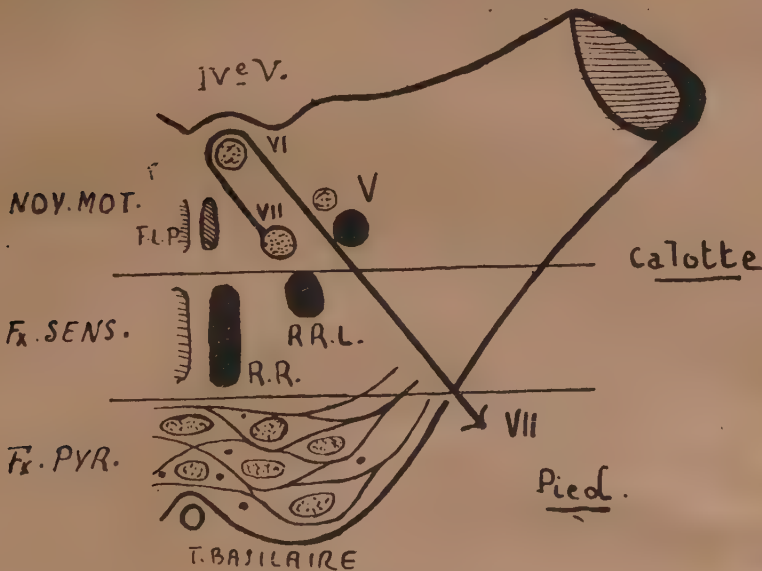


Schéma I

Coupe transversale de la protubérance

2° COUPE VERTICALE

C'est une coupe sagittale antéro-postérieure paramédiane. Cette coupe va nous montrer que ces différents éléments ne sont pas à la même hauteur dans la tige cérébrale, d'où la variation des symptômes selon la localisation des lésions. En effet, cette coupe nous permet de diviser la calotte protubérantielle en deux régions, l'une sensitive seulement, supérieure, l'autre inférieure, sensitivo-motrice.

A) *Région supérieure*

Constituée essentiellement par le ruban de Reil médian qui, comme nous l'avons vu précédemment, contient les fibres sensitives ascendantes médullaires et, en arrière, la racine descendante allant se terminer dans la moelle cervicale.

B) *Région inférieure*

Constituée comme plus haut par les mêmes voies sensitives qui se sont entrecroisées dans le bulbe et par le noyau sensitif du nerf trijumeau. Mais ici viennent s'ajouter une série de formations grises, motrices, postérieures au ruban de Reil, et qui sont de haut en bas :

— Le *noyau masticateur*, noyau d'origine des fibres motrices du nerf trijumeau (V° paire) ;

— Le *noyau du moteur oculaire externe* faisant saillie dans le quatrième ventricule pour former l'*eminencia teres*, l'éminence ronde ;

— Le *noyau du facial* (VII^e paire), dont les fibres qui en émanent entourent le noyau du moteur oculaire externe (VI^e paire), de bas en haut et de dedans en dehors.

Signalons enfin les *noyaux du nerf auditif* et, plus bas, dans la région bulbo-protubérantielle, le *noyau ambigu* et l'*origine du pneumogastrique*, et plus en arrière, le *noyau du grand hypoglosse* (XII^e paire).

Ces différents noyaux, en effet, peuvent être lésés comme nous le verrons dans la symptomatologie des ramollissements protubérantiels.

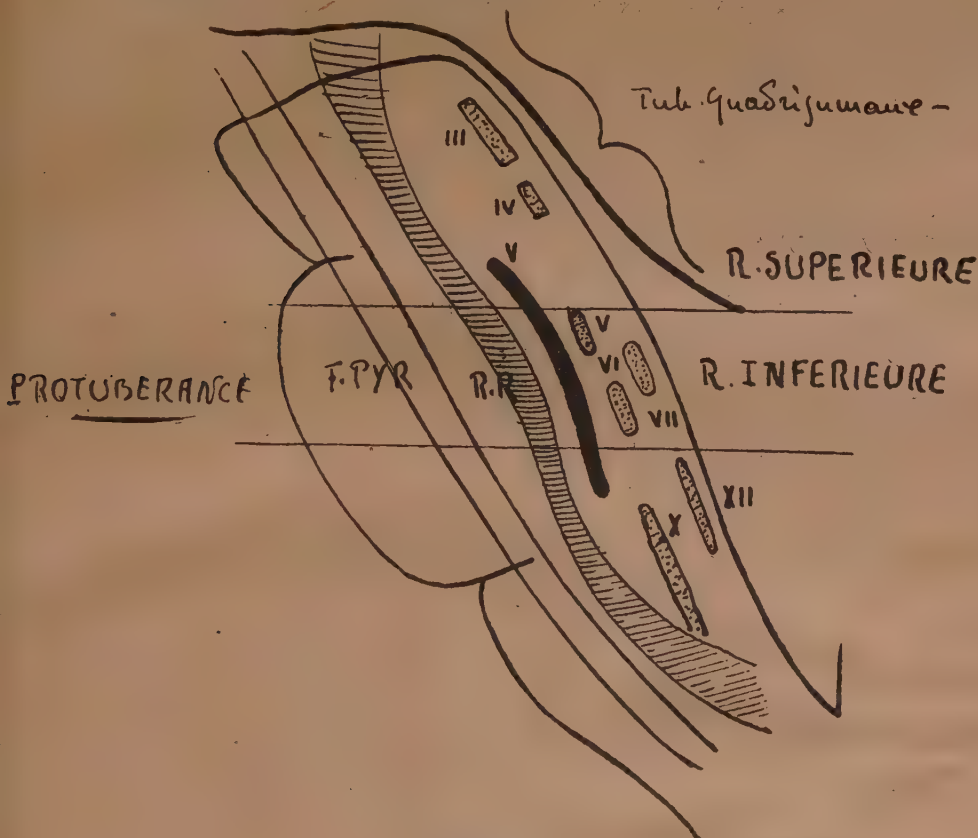


Schéma II
Coupe verticale

VASCULARISATION

Nous ne saurions arrêter cette description anatomique sans faire un rappel de la vascularisation de cette région.

L'artère, qui tient sous sa dépendance la vascularisation de la protubérance et qui constitue en quelque sorte son rapport antérieur essentiel, est le *tronc basilaire*.

Ce tronc artériel formé par la réunion de deux artères vertébrales, branches de la sous-clavière, chemine en avant de la protubérance enfoncé dans le sillon médian, le sillon basilaire qui ne semble pas être déterminé par l'artère, vu que ce sillon est plus large en haut qu'en bas et que le tronc basilaire diminue de diamètre de bas en haut.

Mis à part ce détail anatomique, sans grande importance clinique, il convient de noter que ce tronc artériel, d'après Schinamura, envoie dans la protubérance une vingtaine d'artérioles, les unes *latérales*, les autres *médianes*.

Branches latérales:

Elles naissent de la face externe du tronc basilaire et vont de la face ventrale à la face dorsale de la protubérance en contournant sa face externe.

Des branches médianes et latérales se détachent des ramuscules latéraux. Ces ramuscules vont au devant de ceux qui se détachent des artères latérales. Mais les réseaux médians et latéraux formés par ces ramuscules, ne s'anastomosent pas les uns avec les autres.

Branches médianes:

Elles se détachent de la face postérieure du tronc basilaire et pénètrent immédiatement dans la protubérance.

Il est donc aisé de comprendre comment une oblitération de l'une de ces artères protubérantielles peut provoquer un ramollissement de la calotte protubérantielle.

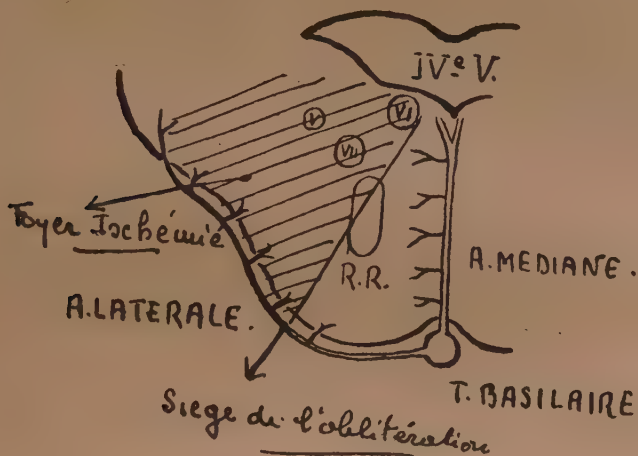


Schéma III

Résultat de l'oblitération d'une artère latérale

II. — SYMPTOMATOLOGIE DES LÉSIONS DE LA CALOTTE

1° SIGNES DUS AUX LÉSIONS DU RUBAN DE REIL

Une lésion unilatérale du ruban de Reil produit une hémianesthésie croisée pour le tronc et les membres. L'anesthésie peut être totale ou dissociée: dans les cas de dissociation, elle intéresse les sensibilités thermique et douloureuse et respecte les sensibilités tactile et profonde (dissociation syringomyélique). On pourrait avoir le tableau inverse réalisant la dissociation à type tabétique. L'explication de ces phénomènes se trouve encore dans le fait que ces deux groupes de sensibilité ne suivent pas le même trajet: les sensibilités profonde et tactile sont médianes, les sensibilités thermique et douloureuse latérales.

En résumé:

— Une lésion complète du ruban de Reil donnera une hémianesthésie croisée à tous les modes;

— Une lésion incomplète provoquera une hémianesthésie croisée simple, le plus souvent thermo-algésique, du type syringomyélique.

2° SIGNES DUS AUX LÉSIONS DU NOYAU SENSITIF DU TRIJUMEAU (V° paire)

Le trijumeau apporte à la face la presque totalité de son innervation sensitive. La section de la grosse racine (neurotomie rétro-gassérienne) détermine chez

l'homme la disparition totale des sensibilités superficielle, tactile, douloureuse et thermique, de l'hémi-face correspondante et des muqueuses qui tapissent les différentes cavités du massif facial (nasale, palatine, jugale et sinusale). Seule persiste la sensibilité du pharynx et du tiers postérieur de la langue.

On peut voir des topographies différentes des troubles de la sensibilité selon que les lésions portent sur les différentes branches efférentes du ganglion de Gasser.

— Le territoire ophtalmique comprend essentiellement le bloc oculaire, la conjonctive et surtout la cornée (importance séméiologique à cause de deux réflexes journallement recherchés : le réflexe cornéen — oculo-palpébral, et le réflexe oculo-cardiaque).

— Le territoire du nerf maxillaire supérieur, relatif à la face, comprend la lèvre supérieure, l'aile du nez et la région génienne antérieure.

— Le territoire du maxillaire inférieur comprend : la fosse temporale, la région génienne postérieure temporale, la région génienne postérieure, la région massétérine inférieure et la région mentonnière.

En résumé, la lésion du noyau sensitif du trijumeau, au niveau de la protubérance, donne une hémianesthésie totale de l'hémi-face correspondante.

3° SIGNES DUS AUX LÉSIONS DES NOYAUX MOTEURS DE CERTAINES PAIRES CRANIENNES

A) *Noyau moteur du trijumeau ou noyau masticateur*

La section unilatérale de la branche motrice détermine l'apparition d'une paralysie complète mais transitoire des muscles masticateurs dorso-latéraux. Cette

paralysie atteint les muscles élévateurs de la machoire inférieure: temporal, masseter et les muscles didduc-teurs, ptérygoïdiens externe et interne. Elle touche partiellement les abaisseurs: mylo-hyoïdien et digastrique. La paralysie est rapidement compensée par l'action des muscles du côté sain. Dans les cas de lésions bilatérales, la paralysie est alors très marquée, la mastication difficile, sinon impossible.

Une lésion du noyau moteur du trijumeau entraînera donc une paralysie directe des muscles masticateurs, très difficile à apprécier cliniquement, car les muscles masticateurs droit et gauche ont une action synergique l'un sur l'autre.

B) *Noyau du nerf moteur oculaire externe*

La lésion n'entraînera aucun trouble de la motricité intrinsèque de l'œil.

La physiologie du nerf moteur oculaire externe nous apprend que ce nerf fait contracter l'abducteur, ou muscle droit externe de l'œil.

La lésion de son noyau entraînera donc une paralysie directe du regard latéral externe, avec strabisme interne de l'œil du côté de la lésion.

C) *Noyau du nerf facial*

Chez l'homme, le nerf facial est avant tout le nerf de la mimique expressive, dont on doit surtout noter l'activité synergique, automatique et réflexe. Les paralysies dues aux lésions du noyau protubérantiel seront des paralysies faciales directes, du type périphérique,

c'est-à-dire paralysies totales atteignant aussi bien le facial supérieur que le facial inférieur. Elles intéresseront en totalité la joue, le front et la paupière, entraînant la lagophthalmie.

III. — LES SYNDROMES DE LA CALOTTE PROTUBÉRANTIELLE

L'anatomie nous a montré, par la coupe sagittale que nous avons étudiée, que la calotte protubérantielle présentait à considérer deux parties du point de vue anatomique :

— L'une supérieure, essentiellement sensitive (ruban de Reil et noyau sensitif du trijumeau) ;

— L'autre, inférieure, à la fois sensitive et motrice avec les noyaux masticateurs du facial et du moteur oculaire externe.

Donc, selon la hauteur de la lésion, on notera deux variétés de syndromes : l'un supérieur, l'autre inférieur.

1° TYPE SUPÉRIEUR

C'est le syndrome de Raymond pur, décrit en 1897. Il est constitué par une hémianesthésie alterne pure, par lésion du ruban de Reil (anesthésie thermo-algésique des membres et du tronc du côté opposé à la lésion) et lésion du noyau sensitif du trijumeau (anesthésie de l'hémiface du côté de la lésion).

a) *Hémianesthésie thermo-algésique*

Elle est due à l'atteinte du ruban de Reil qui est constitué à ce niveau principalement par le faisceau de Gowers ou cérébelleux croisé, d'où cliniquement une

hémianesthésie thermo-algésique de la moitié du tronc et des membres du côté opposé à la lésion (entrecroisement des fibres sensitives).

Il s'agit donc d'une dissociation à type syringomyélique.

b) *Anesthésie de l'hémiface*

Elle est due à la lésion du noyau sensitif du trijumeau. Comme nous l'avons vu dans la symptomatologie, elle consiste en une anesthésie complète de l'hémiface du côté de la lésion, associée à une anesthésie des muqueuses qui tapissent les cavités du massif facial, à l'exclusion du pharynx et du tiers postérieur de la langue.

2° TYPE INFÉRIEUR

En plus des lésions sensitives avec hémianesthésie alterne, nous avons une paralysie faciale et une paralysie du moteur oculaire externe du côté de la lésion.

— *Paralysie faciale* due à une atteinte du noyau, caractérisée cliniquement par des signes classiques (signe de Charles Bell);

— *Paralysie du moteur oculaire externe*, caractérisée par un strabisme interne unilatéral du côté de la lésion.

3° TYPE BULBO-PROTUBÉRANTIEL

Dans certaines observations, dont quelques-unes publiées anciennement par Raymond, Français et Jacques, nous notons des lésions du pneumogastrique, du grand hypoglosse et même du faisceau pyramidal. Nous pou-

vons donc trouver chez certains malades des paralysies : paralysies linguales avec déviation de la langue du côté opposé à la lésion, paralysies laryngées ou vélo-palati-
tines et quelquefois hémiplégies.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Publiée par MM. Boulet, J. Chardonneau, P. Cazal et Mlle M.-J. Icard. Société des Sciences médicales du 4 juin 1943 et Montpellier médical, septembre-octobre 1943, page 489.)

La malade dont nous rapportons l'observation est âgée de 76 ans, elle présente depuis les derniers jours de mars 1943 une paralysie faciale droite à début brusque nocturne. Cette paralysie faciale est totale, atteignant les muscles du front, l'orbiculaire des paupières, les muscles des joues et la moitié droite de l'orbiculaire des lèvres. Il existe en conséquence une dysarthrie importante et une lagophtalmie avec signe de Charles Bell.

Cependant, l'examen de la motricité met en évidence d'autres troubles: 1° Il existe un *strabisme interne de l'œil* droit et le regard latéral droit est impossible pour cet œil, le moteur oculaire externe est donc paralysé; 2° L'examen de la bouche, du pharynx montre une *hémi-paralysie droite du voile du palais et de la langue*, donc une atteinte du noyau ambigu (pneumogastrique) et de l'aile blanche interne (grand hypoglosse). La motricité des membres est absolument normale.

L'examen de la sensibilité décèle des troubles sensitifs: 1° Une *anesthésie à tous les modes de l'hémiface droite, limitée* vers le bas de 2 centimètres environ au-

dessus du bord du maxillaire inférieur, anesthésie que l'on retrouve sur la face interne de la joue droite, sur l'hémi-langue et l'hémivoile droits; 2° Une *anesthésie thermo-algésique du cou, du tronc et des membres du côté gauche* avec hypoesthésie tactile du membre supérieur.

Cette malade présente donc un syndrome neurologique caractérisé par une *hémianesthésie interne*, et des *paralysies des nerfs crâniens* (VI, VII, X et XII°).

OBSERVATION II

(Publiée par MM. J.-M. Bert, P. Cazal et A. Maleki.
Société des Sciences médicales, in Montpellier médical, 1941, page 497.)

Nous avons observé récemment chez un officier espagnol de 61 ans, réfugié en France, un syndrome sensitif alterne intéressant par sa localisation et les circonstances de son apparition.

Cet homme avait été conduit, en octobre 1940, à la consultation externe de médecine des hôpitaux pour des troubles digestifs et un amaigrissement important (30 kilogs environ depuis dix-huit mois). L'appétit était très diminué, l'alimentation provoquait des pesanteurs, des éructations, quelquefois des vomissements tardifs, mais sans véritable douleur; l'ensemble de ces accidents affectant cependant un caractère cyclique assez précis.

A ce moment, le malade est hospitalisé pendant quelques jours dans le service de clinique médicale du professeur Giraud. Le chimisme gastrique est peu modifié,

mais le transit digestif montre, sur le profil duodénal, une petite tache entourée d'un halo correspondant vraisemblablement à un ulcus vu de face. Une exploration chirurgicale est proposée en raison des craintes que font naître l'amaigrissement et l'anorexie; elle est refusée par le malade qui quitte l'hôpital pour se soumettre, chez lui, à un traitement médical.

Le 4 février 1941, il éprouve, chez lui, un malaise syncopal, suivi quelques heures plus tard d'un mælena important.

Quatre jours après, survient une céphalée frontale droite, puis apparaissent progressivement et simultanément des troubles sensitifs dans la moitié gauche du corps et la partie droite de la face. Le côté droit du corps est également le siège de troubles parétiques qui ne durent que quelques heures et disparaissent ensuite sans laisser de trace.

Nous voyons quelques mois plus tard le malade à la consultation de médecine. Il est alors porteur d'un syndrome sensitif, caractérisé par la perte de la sensibilité thermoalgésique et revêtant une topographie alterne:

— A gauche, l'anesthésie occupe la totalité des membres supérieur et inférieur, la moitié correspondante du tronc, du cou et la partie inférieure de la face, suivant une mince bande oblique parallèle du bord du maxillaire inférieur s'étendant du menton au lobule de l'oreille;

— A droite, l'anesthésie atteint la moitié correspondante de la face, en dehors d'une bande parallèle au bord du maxillaire et correspondant exactement à la zone intéressée du côté opposé. Les muqueuses, face interne de la joue et moitié correspondante de la lan-

gue; le conduit auditif externe (zone de Ramsay Hunt) sont également intéressés par l'anesthésie.

La sensibilité profonde paraît un peu diminuée du côté gauche du corps. La sensibilité tactile, la sténognosie et la motilité sont normales; les réflexes tendineux et ostéopériostés sont normaux.



La malade de notre première observation présentait donc un syndrome de la calotte protubérantielle, que nous avons décrit comme étant du type inférieur. Alors que le malade de notre deuxième observation présentait un syndrome de Raymond pur ou du type supérieur, résultant d'une lésion de la calotte protubérantielle, plus haut située.

ÉTIOLOGIE-PATHOGÉNIE

Nous avons vu, en étudiant la vascularisation de la protubérance, que les ramuscules qui se détachent des rameaux médians et latéraux sont des branches terminales ne s'anastomosant pas les unes avec les autres. Supposons un embolus partant, par exemple, du cœur gauche, s'arrêtant au niveau d'une artériole protubérantielle: la conséquence immédiate est la suppression à peu près complète de l'apport sanguin dans un territoire circonscrit: il y aura donc formation d'un foyer d'ischémie locale; bientôt la nécrobiose s'emparera des éléments anatomiques, dans le territoire privé de sang artériel. Au foyer ischémique fera suite un foyer de ramollissement. Les éléments anatomiques compris dans l'étendue de ce foyer seront frappés d'une suppression complète et durable de leur activité fonctionnelle. Mais comment pouvons-nous expliquer qu'un embolus, par exemple, d'une artériole protubérantielle, puisse provoquer des lésions au niveau de différents noyaux des nerfs crâniens?

C'est là que l'on doit faire intervenir la notion d'artère terminale avec formation d'un cône vasculaire suffisant pour embrasser dans toute son étendue différentes formations nucléaires. Il semble donc que l'on puisse admettre le ramollissement cérébral comme cause essentielle de ce syndrome protubérantiel.

Mais quelles seront les causes de ce ramollissement.

Deux d'entre elles semblent dominer: la thrombose et l'embolie.

— La *thrombose* sera la conséquence de l'artério-sclérose ou de l'artérite. La sénilité est la grande cause du ramollissement cérébral par thrombose. Quant au principal facteur de l'endartérite, c'est la syphilis, car dans la moitié des cas au moins, la syphilis cérébrale est une syphilis artérielle, et sa forme anatomique la plus commune est le ramollissement cérébral de l'adulte.

— L'*embolie* est un facteur de ramollissement à tout âge, l'embolus partant en général du cœur gauche et compliquant les endocardites avec lésions vasculaires. Le rétrécissement mitral qui facilite la coagulation dans l'oreillette gauche est une maladie particulièrement embolisante. Le malade de l'observation de Raymond (1897) était une cardiaque qui avait eu deux ictus apoplectiformes. La malade de notre première observation était une hypertendue, artério-scléreuse, présentant une sclérose mitro-aortique avec légère insuffisance aortique.

Quant à l'étiologie de notre seconde observation, elle semble beaucoup plus discutable, l'apparition d'un syndrome neurologique quelques jours après une hémorragie digestive importante appelant quelques commentaires. Depuis les travaux de Clovis, Vincent et Darquier (1923), d'Abrami et Worms (1930), on connaît le rôle que peut jouer une hémorragie dans le déclenchement d'accidents neurologiques divers. Ces accidents ont été rapportés à des mécanismes divers : hypotension artérielle secondaire, spasme vasculaire, hypotension rachidienne (Worms) ; trouble métabolique local faisant intervenir un déficit qualitatif ; asphyxie locale, baisse de la réserve alcaline, modification post-hémorragique des albumines sériques (la globuline se

séparant plus vite que la sérine). Il semble cependant que le cas du malade de notre seconde observation se rangerait dans les cas d'accidents à manifestation focale, incontestablement provoqués par des désordres vasculaires passagers ou prolongés.

CONCLUSION

Partant de l'anatomie de la protubérance, nous avons défini ce que l'on entendait par calotte protubérantielle. Nous avons distingué dans cet élément deux régions : l'une supérieure, l'autre inférieure, l'une sensitive, l'autre sensitivo-motrice.

Après un court aperçu de physiopathologie et de symptomatologie, nous avons rapporté deux observations récentes, l'une réalisant le syndrome de Raymond pur par lésion de la partie supérieure de la calotte avec hémianesthésie alterne à type syringomyélique, l'autre réalisant le syndrome inférieur avec atteinte des noyaux moteurs du moteur oculaire externe (VI^e paire) et du facial (VII^e paire).

Enfin, nous avons terminé, après avoir donné un bref exposé physiologique, en montrant que les ramollissements n'obéissant pas à des règles fixes et que par extension nous pouvions avoir d'autres lésions, surtout lésions bulbaires, réalisant un syndrome bulbo-protubérantiel.

De cette trop brève étude, que les circonstances actuelles nous ont empêché de poursuivre comme nous l'aurions voulu, retenons l'intérêt clinique des syndromes alternes de la calotte protubérantielle et l'intérêt physiopathogénique qui s'y rattache.

BIBLIOGRAPHIE

- BERNHARDT. — Klinisch. Beitrag fur Lehre von der Hemianesthesia alternans. — *Deutsch. Med. Wochen.*, 10 mars 1897.
- BERT, CAZAL (P.) et MALEKI. — Société des Sciences médicales, in *Montpellier médical*, juin 1941, page 497.
- BOULET, CHARDONNEAU, CAZAL et ICARD (J.). — Syndrome inférieur de la calotte protubérantielle. Hémi-anesthésie alterne avec paralysie faciale homo-latérale. — Société des Sciences médicales du 4 juin 1943 et *Montpellier médical* de septembre-octobre 1943, page 489.
- COSSA (P.). — Physiopotologie du S. N. — Masson, 2^e édit., 1942.
- FRANÇAIS et JACQUES. — *Revue neurologique*, 1908, p. 521.
- HILLEMAND, CHAVANY et HAMBURGER. — *Science médicale pratique*, 1935, 15 mars.
- MASQUIN et TRELLES. — Système nerveux central. Doin éditeur, Paris, 1942.
- MOULONGUET et DEHAIN. — *Annales d'O.-R.-L.*, 19 mai 1941.
- RAD. — Hémi-anesthésie alterne de Raymond. — *Munch. Med. Woch.*, 24 février 1903.
- RAYMOND. — Clinique des maladies du système nerveux, 1896 et 1897.

RIMBAUD. — *Précis de neurologie*. Doin, éditeur, Paris, 1942.

SCHINAMURA. — Ueber die Blutversorgung der Pons und Hirrischenkelgedend. — *Neurologisch Central Blatt*, 1894, n. 20 et 21.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	7
I. — <i>Rappel anatomique</i>	9
1) Coupe transversale de la protubérance	9
2) Coupe verticale de la protubérance	12
Vascularisation	14
II. — <i>Symptomatologie des lésions de la calotte protubérantielle</i>	16
III. — <i>Les syndromes de la calotte protubéran- tielle</i>	20
1) Type supérieur	20
2) Type inférieur	21
3) Type bulbo-protubérantiel	21
OBSERVATIONS	23
IV. — <i>Etiologie</i>	27
V. — <i>Conclusion</i>	30
<i>Bibliographie</i>	31
<i>Table des Matières</i>	33

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

En ma qualité de Censeur de
tour, j'ai lu la Thèse ayant pour
titre:

**Le syndrome de Raymond par lésion
de la calotte protubérantielle**

par Henri BOUJOL

Je pense que la Faculté peut en
permettre l'impression.

Montpellier, le 9 mars 1944.

Le Professeur:

BOULET.

Vu:

Montpellier, le 9 mars 1944.

Le Doyen:

G. GIRAUD.

Vu et permis d'imprimer:

Montpellier, le 9 mars 1944.

Le Recteur:

BOUSSAGOL.

La Faculté de médecine de Montpellier déclare que les opinions
émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être consi-
dérées comme propres à leur auteur; qu'elle n'entend leur donner
ni approbation ni improbation.

